

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1922

THESE

20

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

TRAUMATISME

ET

SYPHILIS NERVEUSE

PAR

PAUL VERNANT

Président : M. CHAUFFARD, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1922

Faculté de Médecine de Paris

DOYEN.....

PROFESSEURS.....

Anatomie.....
 Anatomie médico-chirurgicale.....
 Physiologie.....
 Physique médicale.....
 Chimie organique et chimie générale.....
 Bactériologie.....
 Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....
 Pathologie et Thérapeutique générale.....
 Pathologie médicale.....
 Pathologie chirurgicale.....
 Anatomie pathologique.....
 Histologie.....
 Pharmacologie et matière médicale.....
 Thérapeutique.....
 Hygiène.....
 Médecine légale.....
 Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
 Pathologie expérimentale et comparée.....

Clinique médicale.....

Hygiène et clinique de la 1^{re} enfance.....
 Clinique des maladies des enfants.....
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
 Clinique des maladies du système nerveux.....
 Clinique des maladies contagieuses.....

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....
 Clinique des maladies des voies urinaires.....

Clinique d'accouchement.....

Clinique gynécologique.....
 Clinique chirurgicale infantile.....
 Clinique thérapeutique.....
 Clinique oto-rhino-laryngologique.....
 Clinique thérapeutique chirurgicale.....

M. ROGER

MM.

NICOLAS
 CUNEO
 CH. RICHET
 André BROCA.
 DESGREZ
 BEZANÇON
 BRUMPT
 MARCEL LABBE
 RENON
 LECENE.
 LETULLE
 PRENANT
 POUCHET
 CARNOT
 LÉON BERNARD
 BALHAZARD
 MENETRIER
 ROGER
 ACHARD
 WIDAL
 GILBERT
 CHAUFFARD
 MARFAN
 NOBECOURT
 X.
 JEANSELME
 PIERRE MARIE
 TEISSIER
 DELBET
 LEJARS
 HARTMANN
 GOSSET
 DE LAPERSONNE
 LEGUEU
 BAR
 COUVELAIRE
 BRINDEAU
 J. L. FAURE
 AUGUSTE BROCA
 VAQUEZ
 SEBILEAU
 DUVAL

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI
 ALGLAVE
 BASSET
 BAUDOIN
 BLANCHETIÈRE
 BRANCA
 CAMUS
 CHAMPY
 CHEVASSU
 CHIRAY
 CLERC
 DEBRE
 DESMARET

DUVOIR
 FIESSINGER
 GARNIER
 GOUGEROT
 GREGOIRE
 GUENIOT
 GUILLAIN
 GUILLEMINOT
 HEITZ-BOYER
 JOYEUX
 LABBE (HENRI)
 LAIGNEL-LAVASTINE
 LANGLOIS

LARDENNOIS
 LE LORIER
 LEMIERRE
 LEQUEUX
 LEREBOULLET
 LERI
 LEVY-SOLAL
 MATHIEU
 METZGER
 MOCQUOT
 MULON
 OKINCZYC
 PHILIBERT

RATHERY
 RETTERER
 RIBIERRE
 RICHAUD
 ROUSSY
 ROUVIERE
 SCHWARTZ (A)
 TANON
 TERRIEN
 TIFFENEAU
 VILLARET

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
A VERNANT

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE
J. VERNANT

Mort au champ d'honneur.

A MA FEMME

A MA MÈRE

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MON BEAU-FRÈRE
LE DOCTEUR A. MARTIN

A MES BONS AMIS
LE DOCTEUR L. POIRÉ
LES DOCTEURS EMILE ET GEORGES VERGER

A MON VIEUX CAMARADE
LE DOCTEUR DESTREMONT

Compagnon de captivité en Allemagne.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR CHAUFFARD

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

A LA FACULTÉ DE PARIS

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON EXCELLENT MAÎTRE

LE DOCTEUR BABONNEIX

*Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. LE PROFESSEUR RECLUS (*in memoriam*)
(HOTEL-DIEU) 1912-1913

M. LE DOCTEUR SIREDEY
(SAINT-ANTOINE) 1911-1912 et 1914

M. LE DOCTEUR MACÉ
(CHARITÉ) 1919

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEANNIN
(CHARITÉ) 1919-1920

M. LE DOCTEUR LION
(PITIÉ) 1920-1921

M. LE DOCTEUR BABONNEIX
(DEBROUSSE) 1921

Traumatisme et Syphilis nerveuse

Parmi tant de questions, qui dans le domaine de la syphilis, restent actuellement en suspens, il en est une qui plus que toutes les autres sépare les auteurs : c'est celle de l'influence du traumatisme sur l'apparition et sur l'évolution des manifestations nerveuses.

Pour s'en convaincre, il suffit de lire les réponses qui furent faites au Congrès écrit des *Annales des Maladies Vénériennes*, de juillet 1920, sur la question : « Les traumatismes crâniens ou rachidiens prédisposent-ils nettement aux localisations nerveuses de la syphilis ? » ; les avis les plus autorisés se trouvent partagés. En effet, tandis que certains auteurs (D^r DUJARDIN, de Bruxelles, Prof. PEYRÉ et RODRIGUEZ, de Barcelone, D^r Marcel PINARD, D^r SAINZ de Aja) répondent par l'affirmative, d'autres auteurs (D^r GOUGEROT, D^r HUDELO, Prof. LAFORA, de Madrid, D^r LAIGNEL-LAVASTINE, D^r LÉRI, D^r Pierre KAHN) estiment qu'il n'y a pas de cas où l'on puisse démontrer nettement l'importance étiologique des traumatismes dans l'éclosion des manifestations de la syphilis nerveuse.

Et cependant la chose a son importance ; indépendamment de l'intérêt scientifique qui réside dans la solution du problème, c'est surtout par son côté pratique que la question est attachante. Avec la loi sur les accidents du travail, le praticien peut à chaque instant être appelé à estimer dans quelle mesure une maladie nerveuse causée par le tréponème a pu être déclanchée par le traumatisme.

Il nous a donc paru intéressant de rechercher si l'étude des observations, ayant trait aux rapports des traumatismes et de la syphilis nerveuse, pouvait aider à solutionner le problème.

Tout d'abord, devant la variété des cas publiés, une nécessité s'impose si l'on veut apporter quelque clarté dans le débat : il faut diviser le sujet et n'envisager dans les chapitres communs que des cas présentant quelque analogie tant anatomique que clinique.

Aussi nous proposons-nous d'étudier successivement l'influence du traumatisme sur les syndrômes méningés purs, puis sur les syndrômes méningo-encéphalitiques, enfin sur les syndrômes méningo-médullaires. Nous rattacherons l'étude de la paralysie générale traumatique à celle des syndrômes méningo-encéphalitiques, et l'étude du tabès traumatique à celle des syndrômes méningo-médullaires.

Nous allons donc diviser notre travail en trois chapitres ; dans chacun de ces chapitres, nous étudierons quelques observations dont les unes ont été choisies parmi les plus typiques de la littérature médicale, et dont les autres nous ont été obligeamment com-

muniées par leurs auteurs. De l'étude de ces observations nous tirerons les conclusions qui nous paraîtront les plus logiques.

Influence des Traumatismes sur les Syndrômes méningés purs

D'une façon générale, les syndrômes méningés purs semblent rarement devoir être rattachés, quant à leur apparition, à un choc portant sur les régions cérébrale ou rachidienne. Par contre, on relève, dans ces dernières années, la publication d'un assez grand nombre d'observations établissant d'une façon indiscutable le rôle d'une ponction lombaire dans la production d'une méningite syphilitique. Cependant, parmi les observations publiées, toutes ne relèvent pas de la même explication. Pour les unes, le mécanisme semble simple : ce sont les cas, où chez des sujets présentant un Wassermann du sang positif, mais un liquide céphalo-rachidien indemne, on a vu apparaître un syndrôme méningé des plus nets dans les heures qui ont suivi la ponction lombaire. Telles sont les observations publiées par MM. Sicard, Gougerot et d'autres.

Il semble que, dans ces cas, on soit en droit d'admettre l'explication donnée par ces auteurs : le trocart, après s'être chargé de sang infecté en traversant

les parties molles, vient ensementer ensuite la séreuse rachidienne.

Mais cette explication n'est plus de mise lorsqu'on étudie les observations publiées par Goubeau à la Société de Dermatologie et de syphiligraphie en décembre 1920. Voici d'ailleurs les observations communiquées par cet auteur.

OBSERVATION I

M. C... Georges, 28 ans, chancre propable de la lèvre, passé inaperçu en décembre 1918. Accidents secondaires muqueux de la bouche en février 1919. Marié le 15 février, contamine sa jeune femme. C'est même la découverte d'un chancre chez celle-ci qui incite le mari à se faire examiner minutieusement. On lui fait alors à Chartres, où il est encore mobilisé, 5 injections de novarsénobenzol (0,30. + 0,45 + 0,60 + 0,75). (Avril).

Seconde série de 914 en juin-juillet.

Les accidents secondaires ont disparu dès les premières injections. Le 14 juillet, au moment de sa démobilisation, la réaction de Bordet-Wassermann est négative (Centre de Chartres).

Rentré à Paris, M. C... se fait faire dans un institut de la rive droite une nouvelle réaction du sang et une ponction lombaire. Celle-ci donne un résultat négatif (pas de lymphocytose ni d'augmentation de l'albumine, Bordet-Wassermann négatif). Aussitôt après la ponction : céphalées violentes persistantes à exacerbations nocturnes, vertiges, un peu de raideur de la nuque, photophobie, envies de vomir continuelles. Légère ascension de la température : 38°2-38°5 le soir. A l'institut précité, où le malade se fait conduire en voiture, on conseille le repos

et l'abstention de tout traitement spécifique, en raison des réactions de laboratoire négatives. Cependant les symptômes s'aggravent. Le 27 juillet, quand je vois le malade, il s'y ajoute un léger ptosis de l'œil gauche ; l'état général est très mauvais. Je constate le signe de Kernig, une exagération notable du réflexe patellaire gauche. Je commence séance tenante un traitement mercuriel. En 6 semaines 0,75 centigr. d'Hg sont injectés. Le 4 août le ptosis a disparu. Les autres symptômes disparaissent rapidement. Le 24 août tout est normal y compris les réflexes.

Je fais prendre ensuite de l'KI pendant un mois. Il a été fait depuis deux traitements de sûreté (deux séries d'Az + Hg + KI successifs) sans que cet homme ait présenté de séquelles nerveuses. Les réactions se maintiennent négatives.

OBSERVATION II

Mlle S..., Cécile, 28 ans. Observation absolument calquée sur la précédente. Même époque de la syphilis, mêmes symptômes, moins le ptosis, apparus aussitôt après une ponction lombaire faite à l'Institut Pasteur ; même résultat négatif des examens cytologique et sérologique du sang et du liquide céphalo-rachidien. La seule différence est que Mademoiselle S... n'avait pas eu de traitement depuis trois mois (on lui avait fait auparavant deux séries de 914) tandis que M. C... venait de terminer une série de novarsénobenzol.

L'auteur ajoute : « A ces deux observations, je
« pourrais en joindre 4 autres absolument sembla-
« bles dont 3 concernant des malades qui avaient
« cessé 2, 3 et 4 mois auparavant un traitement par

« l'arsénobenzol et 1 par le mercure. J'insiste sur le
« fait que chez eux réactions du sang et du liquide
« céphalo-rachidien étaient négatives ».

Il semble difficile à la lecture de ces observations de mettre en doute le rôle prépondérant de la ponction lombaire. Les réactions du sang et du liquide C. R. négatives au moment de la ponction, l'apparition des phénomènes méningés dans les heures qui suivent, enfin la disparition des symptômes huit jours après le commencement du traitement mercuriel, tous ces faits donnent à l'observation la valeur d'une expérience.

Mais il reste à fournir une explication de ces cas ; et, il faut bien le dire, on en est réduit aux hypothèses. Puisque l'on ne peut admettre l'ensemencement de la séreuse rachidienne (le Wassermann du sang étant négatif), on ne peut incriminer comme cause provocatrice des accidents que le reflux du liquide céphalo-rachidien. Cependant, le reflux du liquide céphalo-rachidien (décompression, choc en retour) qu'entraîne la ponction lombaire, ne provoque pas, d'habitude, des symptômes tels que la photophobie, le ptosis avec signe de Kernig et température, lorsque le liquide céphalo-rachidien est indemne, et l'on peut difficilement mettre tous ces troubles sur le compte d'un phénomène purement mécanique.

D'autre part, le liquide C. R. ne présentait, au moment de la ponction lombaire, aucun indice de réaction. On pourrait, alors peut-être, admettre qu'il y

avait en un point de la séreuse méningée, une infection très limitée, qu'il existait une méningite circonscrite et latente, assez circonscrite et assez latente pour ne donner lieu à aucun signe clinique, à aucune réaction de l'ensemble du liquide C. R.

La ponction lombaire, en provoquant l'écoulement du liquide de la cavité crânienne vers la cavité rachidienne, et, du même coup, favorisé la dissémination et la généralisation de l'infection spécifique jusqu'alors circonscrite.

Comme conclusion, on peut admettre la possibilité d'une infection méningée à la suite d'une ponction lombaire, soit que le trocart se contaminant en traversant les parties molles aille ensemençer la séreuse, soit que l'écoulement du liquide C. R. de la cavité crânienne vers la cavité rachidienne généralise une infection latente et circonscrite des méninges.

Si l'on peut ainsi admettre la possibilité de méningites syphilitiques consécutives à une ponction lombaire, par contre, et malgré les recherches que nous avons faites, nous n'avons pu trouver d'observation nette où un traumatisme crânien ou rachidien ait pu faire apparaître un syndrome méningé pur.

Influence du Traumatisme sur les Syndrômes méningo-encéphalitiques

Dans ce chapitre nous étudierons une série d'observations publiées pour la plupart pendant la guerre ; nous chercherons à interpréter chacune d'elles ; enfin nous tâcherons de tirer des conclusions des faits observés. Nous prendrons notamment les observations publiées par MM. Babonneix et David (1). Ces observations sont particulièrement intéressantes par ce fait que, ayant trait toutes les six à des accidents nerveux survenus chez des syphilitiques après un traumatisme, elles restent cependant susceptibles chacune, d'une interprétation différente. Cette série d'observations, pose ainsi, d'une façon particulièrement saisissante, le problème des rapports du traumatisme et de la syphilis nerveuse.

OBSERVATION III

F... Elie, 26 ans, marin. En mars 1916, il se trouvait à V..., lorsque, tout près de lui, a explosé un obus de gros calibre qui a tué la plupart de ses camarades et l'a lui-

(1) *Revue Neurologique*, Juin 1917.

même enseveli. A la suite de ce traumatisme, il est resté un certain temps « en léthargie ». Lorsqu'il est revenu à lui, il était atteint d'hémiplégie droite motrice, et probablement aussi, sensitive, et de surdi-mutité. Ces accidents ont disparu sous l'influence de l'électricité. Cependant, en juillet, il était encore si souffrant, qu'on a dû l'hospitaliser à F..., où le diagnostic suivant a été porté : « Commotion cérébrale, obnubilation, désorientation, délire, amnésie, hyperémotivité ». Revenu du front en décembre, il nous revient pour des céphalées et de l'insomnie. Sur son dossier médical se trouvent notés en plus des troubles du rythme cardiaque, de l'équilibre, du sens des attitudes et une certaine exagération des réflexes tendineux.

Les symptômes présentés par F..., sont de trois ordres :

1° *Nerveux*, qui sont : anorganiques : anesthésie superficielle en îlots, occupant les membres inférieurs et variant d'un moment à l'autre ; anesthésie conjonctivale et pharyngée ; réactions excessives accompagnées de soupîrs provoquées par l'examen.

Organiques : exagération des réflexes tendineux sans trépidation spinale ni signe de Babinski ; troubles de l'équilibre : impossibilité de rester immobile les yeux fermés, de se tenir sur un pied ou de faire correctement demi tour.

La ponction lombaire donne les résultats suivants : pas de réaction cellulaire, réaction de la globuline faible, albumine : 0,45.

2° *Spécifiques* : Leucoplasie jugale à droite ; réaction de fixation recherchée comme toutes par MM. Brulé et Garban fortement positive.

3° *Bacillaires* : Amaigrissement, état fébrile, signes cliniques et radioscopiques d'adénopathie trachéo-bronchique.

Dans cette observation, comme le font remarquer les auteurs, l'interprétation est facile. D'une part, la syphilis est indiscutable ; de l'autre, le liquide C. R. est normal. On peut donc affirmer que tous les phénomènes sont d'ordre commotionnel.

OBSERVATION IV

J... Léon, 31 ans, entre le 14 mars 1917. En novembre 1914, J... a été atteint par un éclat d'obus, qui aurait déterminé, d'après le bulletin d'hôpital, une fracture à fragments multiples de l'occipital avec phénomènes de compression cérébrale caractérisés par la perte totale de la mémoire et de la confusion mentale. Intervention opératoire le 11 novembre ayant consisté dans l'ablation des divers fragments osseux et dans l'extraction de caillots. Depuis, les phénomènes ont rétrogradé, et l'état du malade est presque revenu à la normale. Il persiste cependant certains étourdissements au cours desquels le patient se débat, tombe et perd connaissance. Il ne se mord pas la langue, n'urine pas sous lui, mais aussitôt après il souffre beaucoup de la tête.

Troubles commotionnels. Ce sont : d'une part, l'exagération des réflexes tendineux sans signe de Babinski, ni trépidation spinale ; de l'autre l'existence de céphalées violentes, de vertiges et d'éblouissements. A la partie supérieure de l'écaille occipitale, on trouve à gauche une cicatrice de trois centimètres de long, transversale, un peu déprimée et légèrement douloureuse à la pression.

La ponction lombaire donne les résultats suivants : très légère lymphocytose (5 à 6 éléments par champ), réaction de la globuline presque nulle, albumine 0,40.

L'examen des yeux indique l'absence complète de tout signe imputable à la syphilis. Les réflexes pupillaires sont

normaux. Le fond de l'œil est intact, l'acuité visuelle égale à 1, le champ visuel non rétréci.

Manifestations d'ordre spécifique. Chez J..., comme chez son prédécesseur, la réaction de fixation est fortement positive.

Il s'agit ici, d'accès épileptoïdes que le traumatisme et l'intervention consécutive expliquent suffisamment. Rien, dans ce cas, n'autorise à rattacher les troubles à la syphilis en dehors d'une réaction de fixation positive et on doit admettre qu'il n'y a qu'une simple coïncidence, la très légère lymphocytose s'expliquant très bien par l'existence antérieure d'une plaie crânio-cérébrale.

OBSERVATION V

G... Ambroise, entre le 10 mars 1917.

Le 28 novembre 1914, G... a été blessé à la tête par une balle qui avait d'abord frappé le canon du fusil. Il a aussitôt perdu connaissance, et a dû être transporté dans un hôpital où on l'a trépané. Quand il est revenu à lui, il a constaté qu'il n'entendait plus rien et il éprouvait dans la tête des douleurs qui sont allées s'atténuant, si bien qu'au bout de quelques mois elles avaient complètement disparu.

Affecté à un emploi sédentaire, il a longtemps fait son service d'une façon régulière et sans attirer l'attention sur lui. Vers février 1917, son caractère a brusquement changé ; il est devenu triste, pleurait souvent, dormait mal, ne mangeait plus, avait l'air absent, et recommençait à se plaindre de sa tête. G... ne cesse de pleurer, on ne peut lui arracher une parole. Le regard perdu dans le

vide, il passe des journées entières sans faire le moindre mouvement. A cette période de stupeur en succède une d'agitation hypomaniaque; il jette ses objets à terre, les piétine, se promène de long en large, dans sa cellule avec des allures de furieux.

Lorsque nous pouvons procéder à un examen systématique, voici ce que nous observons. Il existe des troubles :

Moteurs : Diminution appréciable de la force motrice à droite ; tremblement généralisé.

Réflexes : Vivacité des réflexes tendineux, sans signe de Babinski, ni trépidation spinale.

Psychiques : Mélancolie anxieuse, caractérisée par la classique association de douleur morale et d'angoisse avec stupeur, ralentissement dans les associations d'idées, confusion mentale légère, etc. Lorsqu'il sort de son silence, G... ne prononce que quelques phrases et dit seulement qu'il « a de la misère ».

Sensitifs : Abolition complète à droite de la sensibilité osseuse, douloureuse et thermique, du sens des attitudes et du sens stéréognostique. La cicatrice siège immédiatement à gauche de la scissure interpariétale, est excavée, et paraît si sensible à la pression, qu'il suffit de la toucher, même légèrement pour déclencher une crise de larmes.

L'examen radiographique indique une perte de substance dans la région postérieure du pariétal gauche. On voit aussi deux petits projectiles sous-cutanés situés dans la région sus-orbitaire droite.

La réaction de fixation est positive.

Ici, les phénomènes immédiatement consécutifs au traumatisme crânio-cérébral disparaissent. Pendant deux ans, le sujet semble guérir, puis, on voit apparaître, après cette période de deux ans, des phé-

nomènes d'ordre surtout psychique et sensitiif. Or, le sujet est syphilitique (Réaction de fixation positive) ; plusieurs explications se posent donc :

1° Les symptômes doivent être rattachés au traumatisme ou à ses suites (réveil de l'inflammation au niveau de la cicatrice).

2° Les symptômes doivent être rattachés à une névrose d'origine traumatique.

3° Les symptômes doivent être rattachés à la syphilis. L'infection syphilitique s'est localisée sur les centres nerveux à la faveur du traumatisme : les lésions se sont peu à peu constituées pendant la période de guérison apparente, pour se révéler enfin cliniquement par les symptômes que nous avons vus.

Il faut reconnaître que l'on manque d'arguments pour défendre cette dernière hypothèse. Bien au contraire, l'ensemble des troubles ici constatés se rencontre rarement dans la syphilis nerveuse et l'absence de lymphocytose céphalo-rachidienne tend à faire écarter le rôle de la syphilis dans la genèse des symptômes observés.

OBSERVATION VI

François V..., 31 ans, livreur, entre le 6 avril 1917.

En septembre 1918, V... a été blessé à la tête par une balle et transporté à l'hôpital 34 bis où le diagnostic suivant a été porté :

« Plaie en gouttière du cuir chevelu dans la région pariétale supérieure droite. Petit hématome extra dural ayant nécessité une trépanation peu étendue ». Depuis

cette époque, il se plaint de bourdonnements d'oreilles, de vertiges et de céphalée.

Chez V..., on note actuellement les troubles :

Moteurs : Légère déviation pendant la marche, petit tremblement des mains.

Réflexes : Exagération générale des réflexes tendineux sans trépidation spinale ni signe de Babinski.

Sensitifs : Douleur très tolérable au talon gauche. Astéréognosie localisée à l'index et au pouce gauches.

Oculaires : Lenteur des réflexes pupillaires sans signe d'Argyll, sans lésion du fond de l'œil, ni diminution de l'acuité visuelle.

Auriculaires : Otite externe à gauche, tympan gris rougeâtre sans triangle lumineux. On n'aperçoit pas de perforation. Cicatrice curviligne d'opération derrière le pavillon de l'oreille (trépanation mastoïdienne).

Oreille droite : tympan normal, Weber localisé à droite.

Rinne positive à droite, négatif à gauche.

Acuité auditive diminuée à droite. N'entend la montre qu'à quelques centimètres.

L'oreille gauche n'entend pas le diapason approché du conduit auditif externe. Entend un peu le diapason appliqué sur la mastoïde.

N'entend pas la montre appliquée sur l'apophyse ni sur l'oreille.

Pas de nystagmus.

Pas de Romberg.

Pas de troubles de la marche avant-arrière, les yeux fermés.

Il semble qu'il s'agisse d'une lésion de l'appareil de transmission.

La cicatrice crânienne occupe la région temporale droite; transversale, longue de 6 cm. environ, elle est un peu déprimée, et légèrement douloureuse à la pression.

La ponction lombaire révèle une faible lymphocytose. La réaction de la globuline est assez nette. Le taux de l'albumine est de 0,70. La réaction de fixation est fortement positive.

Le traumatisme doit-il être seul rendu responsable de ces accidents et a-t-on le droit, chez cet homme qui a subi une trépanation peu étendue, d'éliminer la syphilis alors que l'on trouve des réflexes pupillaires lents et dans le liquide C. R., une réaction de fixation positive, de la lymphocytose, de l'hyperalbuminose, une réaction à la globuline forte ? Evidemment, on ne peut conclure fermement, mais en somme, on peut admettre qu'il s'agit là d'un complexe morbide dû à des lésions traumatiques et à des lésions spécifiques associées.

OBSERVATION VII

B... Casimir, entré le 8 avril 1917.

B... a été blessé le 10 septembre 1916 par une balle qui a atteint la boîte crânienne au niveau de la région rolandique gauche, tout près de la ligne médiane. Le bulletin d'hôpital porte : « Paralyse consécutive des muscles de la jambe et du pied droits, débridement de la plaie, excision des tissus mortifiés ». L'examen de la voûte crânienne montre une petite fissure immédiatement à gauche de la ligne médiane. Trépanation. Extraction d'une esquille de 2 cm. Evacuation d'un hématome dure-mérien. Outre les signes habituels : exagération des réflexes tendineux, ébauche de trépidation spinale à droite, légère diminution de la force motrice du même côté, et surtout au membre inférieur, troubles sensitifs multiple, abolition de la sensibilité osseuse, de la sensibilité

à la douleur, à la chaleur, conservation de la sensibilité stéréognostique; nous trouvons nettement chez ce sujet : 1° un peu d'inégalité pupillaire, 2° une certaine lenteur des réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation (réfraction normale). Les réflexes pupillaires sont un peu ralentis mais nets. L'inégalité pupillaire tient à un coloboma de l'œil gauche. Le fond est normal des deux côtés. Acuité diminuée qui s'explique par une amblyopie peu prononcée, due probablement à l'éblouissement du coloboma.

Ponction lombaire : liquide sans réaction cellulaire, mais contenant 0,60 d'albumine et où la réaction de la globuline est très forte. Réaction de fixation négative.

En dehors des signes qu'explique la lésion de la zone rolandique, on trouve des troubles du côté des yeux explicables au moins en partie par les lésions non spécifiques de cet organe, mais aussi un liquide C. R. contenant 0,60 d'albumine, une réaction à la globuline forte. Par contre, il n'y a pas de réaction cellulaire et réaction de fixation négative. L'albuminose et la réaction à la globuline suffisent-elles pour faire jouer un rôle à la syphilis dans le cas présent ? La réponse qui ne peut que rester douteuse semble, cependant, devoir pencher vers la négative, étant donné l'absence des signes cliniques d'allure nettement spécifique.

OBSERVATION VIII

M... Emile, entré le 7 avril 1917.

M... a été blessé le 21 octobre 1914 par des éclats d'obus qui l'ont atteint en divers endroits du corps. La bles-

sure de la tête siégeait sur le pariétal droit, juste en avant du lambda. Elle n'a pas été suivie de perte de connaissance, mais a déterminé une certaine gêne de la déglutition (?). Revenu sur le front, le patient continue à souffrir d'étourdissements et de céphalées.

On observe chez lui des troubles nerveux : anorganiques : anesthésie superficielle à type hystérique.

Organiques : légère exagération des réflexes tendineux.

Le liquide céphalo-rachidien ne présente aucune réaction cellulaire, mais 0,85 d'albumine et la réaction de la globuline est très forte. La réaction de fixation est négative.

A cette observation s'appliquent les mêmes remarques que celles faites à propos de l'observation VII.

OBSERVATION IX

V... Francisque, 34 ans.

A été blessé le 4 octobre 1915 par un éclat d'obus qui l'a atteint dans la région temporale droite. N'a pas été trépané, mais depuis il n'a cessé de souffrir de céphalées et d'étourdissements.

Envoyé à M. Debeyre pour un abcès superficiel de la région temporale droite, il est soumis à notre examen. Constatant : 1° un ralentissement marqué des réflexes pupillaires retrouvé par M. Champ, et 2° des signes nerveux organiques : exagération des réflexes tendineux, vertiges, etc., nous conseillons de faire une ponction lombaire. Celle-ci donne un liquide riche en lymphocytes et contenant plus d'un gramme d'albumine. La radiographie décèle l'existence d'un projectile situé dans la boîte crânienne. M. Debeyre procède à l'intervention et ramène ledit projectile.

La réaction de fixation est positive.

La présence d'un projectile dans la boîte crânienne peut expliquer à elle seule les troubles observés. Mais comment interpréter alors les réactions de liquide céphalo-rachidien ? La lymphocytose et l'hyperalbuminose peuvent, à la rigueur, s'expliquer par l'inflammation causée par le projectile ; mais que dire de la réaction de fixation positive quand elle s'associe à l'hyperalbuminose et à la lymphocytose ?

Pour conclure nettement dans ce cas, il faudrait connaître l'évolution des troubles postérieurement à l'intervention. Il faudrait le secours de la clinique pour expliquer les réactions du liquide céphalo-rachidien.

Comment conclure devant tous ces cas ? En cherchant à résumer les caractéristiques de ces 7 observations, on s'aperçoit que l'on peut ranger les différents cas en 3 groupes :

Dans les observations	{	Réaction de fixation +
III, IV et V, on trouve :		Lymphocytose c-r —
		Albuminose —

Dans l'observation VI,	{	Réaction de fixation +
on trouve :		Lymphocytose c-r +
		Albuminose +

Dans les observations	{	Réaction de fixation —
VII, VIII, IX, on trouve :		Lymphocytose c-r +
		Albuminose +

Pour les 3 premières observations, on pourra donc

dire : L'infection syphilitique dont étaient atteints les blessés, ne semble pas avoir joué un rôle de prédisposition dans l'apparition des troubles d'ordre commotionnel. L'absence de lymphocytose et d'albuminose dans le liquide céphalo-rachidien prouve que les méninges n'avaient pas réagi comme elles ont coutume de le faire vis-à-vis du spirochète.

Pour les 3 dernières observations, nous dirons : Etant donné l'absence de réaction de fixation du liquide c-r, il semble que l'on soit autorisé à imputer la lymphocytose et l'albuminose aux réactions d'ordre purement inflammatoire et traumatique des méninges et que la syphilis ne soit pour rien dans l'apparition des phénomènes observés.

Par contre, pour l'observation VI, nous dirons que la coexistence d'une réaction de fixation positive d'une lymphocytose et d'une albuminose également positives nous permet de penser que la syphilis joue un rôle dans les symptômes observés : soit que l'infection spécifique ait créé un état de fragilité spéciale des capillaires, favorisant les lésions commotionnelles, soit, au contraire, que les lésions commotionnelles aient créé un lieu de moindre résistance où le tréponème ait pu se développer et engendrer les lésions secondairement spécifiques.

A côté de ces observations dont l'interprétation prête à discussion, voici un cas rapporté par M. Chauffard, dans le *Journal de médecine et de chirurgie pratique*, où la relation de cause à effet est

traumatisme et l'apparition de la syphilis nerveuse ne laisse place à aucun doute :

OBSERVATION X

« C'est un homme de 35 ans, qui se plaint de souffrir de la tête depuis un an, et d'avoir des vertiges sans perte de connaissance. Longtemps buveur mais sobre depuis deux ans; une ostéomyélite à 17 ans non tuberculeuse.

Aucun antécédent syphilitique antérieur. En juillet 1912, chute sur les reins et sur la partie postérieure du crâne, d'une hauteur de trois mètres. Cette chute n'est pas suivie de perte de connaissance. Elle ne détermine pas de fracture du crâne, mais seulement des contusions qui obligent le blessé à se reposer pendant huit jours. Il reprend alors son travail. Mais 15 jours après, il se produit un accès court, et qui reste isolé d'hémispasme lingual. Puis apparaissent les céphalalgies d'abord en crises profondes, gravatives, avec hyperesthésie cutanée locale, ensuite presque continues avec redoublement nocturne. Des vertiges apparaissent aussi mais sans perte de connaissance.

A l'examen clinique, on ne trouve que des signes oculaires : inégalité pupillaire et signe d'Argyll. Ces signes, quoique isolés sont d'une importance telle qu'ils motivent une ponction lombaire. Le liquide retiré est clair, hypertendu, hyperalbumineux et très lymphocytaire. La réaction de Wassermann est positive dans le liquide C. R. et dans le sang. Le diagnostic s'impose. Le malade présente les quatre signes que les Allemands considèrent comme nécessaires et suffisants pour affirmer la méningite syphilitique et dont deux au moins ont été décrits en France : l'hyperalbuminose et la lymphocytose.

Ici, il s'agit bien d'un processus spécifique qui s'est développé à la faveur du traumatisme. Les troubles se sont développés insidieusement, progressivement : céphalées, puis vertiges, puis inégalité pupillaire, enfin signe d'Argyll. La réaction de Wassermann positive, l'hyperalbuminose et la lymphocytose du liquide c-r viennent confirmer enfin la nature de ces troubles, qui se sont installés à la suite du traumatisme.

Voici encore un cas de syphilis cérébrale où le traumatisme semble bien jouer le rôle de cause occasionnelle (1).

OBSERVATION XI

En décembre 1908, un ouvrier âgé de 26 ans, reçut sur la nuque et sur l'occiput un fardeau pesant environ 25 kg. Il perd connaissance et ne s'éveille que pendant qu'on le transporte. Huit jours à l'hôpital. Pas de blessure apparente, il recommence à travailler. Mais comme il était facilement pris de vertiges, il dut rester encore quelques jours chez lui. Lorsqu'il recommença à travailler, apparût un manque de mémoire qui alla en augmentant. Lorsqu'il avait reçu un ordre il devait fréquemment revenir pour redemander ce qu'il devait faire. Il en résulta qu'il perdit plusieurs fois sa place, et il commença bientôt à écrire tout ce qu'il devait faire. Peu de temps après, apparurent de courts mais fréquents accès de vertige. Trois ou quatre ans auparavant, chancre induré suivi de traitement mercuriel.

Nystagmus évident des yeux qui devait exister depuis

(1) Syphilis cérébrale et traumatisme Zepperling, *Neurologisches Centralblatt*, n° 23, 1911.

la jeunesse; à l'œil droit, vieille cicatrice de la cornée. Les pupilles fonctionnent normalement, le champ visuel n'est pas rétréci. On provoque facilement tous les réflexes. Ils sont égaux à droite comme à gauche, ainsi que la force musculaire. Lorsque le malade se baisse, il chancelle légèrement. Comme symptômes subjectifs : le malade se plaint d'accès de vertige et d'une grosse perte de mémoire. Wassermann du sang positif.

Ponction lombaire :

Pression = 315 mm.

Lymphocytose = 130 cellules (avec l'appareil de Fuchs-Rosenthal).

Nonne-Appelt positif.

Wassermann positif.

Traitement mixte :

Nouvelle ponction lombaire le 25 mai.

Pression = 230 mm.

Lymphocytose diminuée : 43 cellules.

Nonne-Appelt positif.

Wassermann négatif.

Le 1^{er} juin le malade se sent mieux, il quitte l'hôpital.

A l'expertise on décide de donner une indemnité de 25 %.

Le malade se présente encore une fois le 13 juin; il va beaucoup mieux, ne perd plus la mémoire, a encore un peu de vertige de temps en temps.

Par contre, voici une observation où le traumatisme est susceptible d'une interprétation toute différente (1).

(1) Obs. de Watrozowski, rapporté par Zeppeling, *Neurologisches Centralblatt*, n° 23, 1911.

OBSERVATION XII

Un étudiant se contamine en novembre 1884. En février 1886, il tombe sur le dos et sa tête vient cogner sur la glace. Aussitôt après apparurent de violentes douleurs de tête et 14 jours plus tard des accès d'épilepsie. Ces accidents disparurent complètement en l'espace de 4 semaines sous l'influence d'un traitement anti-syphilitique.

Dans ce cas, on peut très bien admettre que la chute a été la première manifestation, la conséquence des lésions nerveuses.

Enfin voici une observation inédite du D^r Goubeau et que cet auteur a bien voulu nous communiquer :

OBSERVATION XIII

Le soldat J. F..., 44 ans, préparateur en pharmacie dans le civil, a reçu un choc assez violent sur la tête en juillet 1914. Depuis ce choc, céphalées fréquentes.

La guerre survient ; il se plaint d'affaiblissement de la vue ; signe d'Argyll-Robertson constaté en octobre 1915. Le malade niant tout antécédent de syphilis n'est pas traité.

Quand je le vois en janvier 1916, il y a mydriase de l'œil droit. Paralyse complète de la pupille à la lumière et à l'accommodation. Parésie faciale du même côté. Tous les autres réflexes normaux. Réaction de Bordet-Wassermann et Hallion Bauer positive.

Je relève dans les antécédents : femme (d'avec laquelle le soldat a divorcé) a eu un enfant venu au monde sans palais (?) et mort de méningite.

Le traitement (neo-salvarsan + benzoate d'Hg + KI) amène d'ailleurs assez rapidement la guérison complète.

Pour conclure de l'examen de toutes les observations que nous venons de relater, il faut reconnaître que le traumatisme peut chez un syphilitique déclencher des accidents nerveux de nature spécifique. Dans ce cas, les accidents de syphilis cérébrale s'installent progressivement dans les semaines ou les mois qui suivent l'accident. L'évolution est en tout semblable aux accidents de syphilis cérébrale qui apparaissent spontanément.

Si donc, les troubles nerveux s'installent d'emblée, immédiatement après le traumatisme, on peut écarter la possibilité d'une syphilis cérébrale déclenchée par le traumatisme.

Mais une syphilis nerveuse latente peut, par ailleurs, favoriser l'éclosion de phénomènes d'ordre commotionnel, en créant une fragilité spéciale des tissus et des capillaires. Par conséquent, la précocité des troubles après l'accident ne suffit pas pour éliminer toute idée de relation entre le traumatisme et les accidents cérébraux chez un syphilitique.

En résumé, si les accidents s'installent d'emblée, la syphilis est une cause prédisposante aux lésions commotionnelles et le traumatisme est une cause efficiente (dans ce cas les troubles cliniques ne revêtent pas l'allure classique des syphilis nerveuses).

Si, au contraire, les accidents s'installent tardivement, le traumatisme est la cause occasionnelle mais

la syphilis la cause efficiente (dans ce cas les troubles cliniques revêtent l'aspect classique des syphilis nerveuses).

Paralyisie Générale et Traumatisme

Pour l'étude de la paralyisie générale d'origine traumatique, les documents ne manquent pas et l'on peut dire que dès la création de l'affection, s'est posé le problème de son origine traumatique possible. Une des meilleures études qui aient été faites à ce dernier point de vue, est celle qui a été publiée par Benon, de Nantes (*Revue Neurologique*, 1914-15. T. II, p. 810).

C'est dans cette étude que nous puiserons les quelques données historiques qui suivent.

Dès 1822, Bayle, en discutant la paralyisie générale, cite le traumatisme dans les antécédents du malade. Mais en 1826, il revient sur ce point qu'il souligne d'une façon particulière. Il conclut en considérant le traumatisme comme une cause occasionnelle ou prédisposante plutôt que comme une cause déterminante. Après lui, Lasègue, en 1853, en 1878 et en 1880, insiste à plusieurs reprises sur la valeur du traumatisme en tant que cause prédisposante. Après Bayle et Lasègue, il n'est pas d'auteur qui n'émette son opinion sur la question et Benon les range en 4 catégories :

1° Ceux qui font du traumatisme une cause déterminante de paralysie générale, parmi lesquels on relève Thoinot (1904), Brouardel (1905), Collet (1907) en ne prenant que les plus récents.

2° Ceux qui considèrent le traumatisme comme une cause prédisposante, Mendel (1904), Gieseler (1905) et Froissart (1907).

3° Ceux qui considèrent le traumatisme comme une cause occasionnelle, adjuvante, accessoire, Geoffroy (1904), Regis (1906).

4° Ceux qui n'accordent aucun rôle au traumatisme dans l'apparition de la paralysie générale, Kaplan (1877), Brissaud (1906).

Pour M. Benon, le traumatisme n'agit ni comme cause déterminante, ni comme cause prédisposante. Peut-il être une cause occasionnelle ? Pour lui, le cas paraît très douteux au point de vue scientifique, mais en pratique on rencontre des coïncidences telles que le praticien dans une expertise médico-légale est souvent amené à conclure à l'origine traumatique de la paralysie générale.

Nous allons voir par l'étude des observations qui suivent si l'on peut apporter au débat des conclusions plus précises.

Tout d'abord, il est bien entendu que le traumatisme ne peut jouer qu'un rôle de cause occasionnel : l'infection syphilitique reste la cause fondamentale. Ceci posé, nous allons avoir à résoudre un certain nombre de questions :

1° Un traumatisme peut-il aggraver l'évolution d'une paralysie générale ?

2° Un traumatisme peut-il provoquer l'éclosion d'un paralysie générale chez un syphilitique ?

3° Si oui, dans quelles conditions peut-on admettre la relation de cause à effet entre la paralysie générale et le traumatisme ?

1° UN TRAUMATISME PEUT-IL AGGRAVER UNE P. G.
ET EN ACCÉLÉRER L'ÉVOLUTION ?

Les observations suivantes, empruntées à l'ouvrage de Lewandowski, semblent le prouver nettement.

OBSERVATION XIV

Un serrurier de 34 ans, tombe d'une échelle d'une hauteur de six mètres sur la chaussée. Le sang sort de la bouche, du nez, des oreilles et le blessé est amené sans connaissance à l'hôpital. Dix jours après, il avait complètement repris connaissance. Euphorie surprenante. Pas de blessure extérieure. Après quatre semaines, le malade sort sans présenter aucun symptôme objectif. Trois mois plus tard, le malade essaie de reprendre son travail, mais il doit abandonner aussitôt pour cause d'amnésie et de faiblesse cérébrale. Sept mois après l'accident on constate de la paresse des pupilles, de l'exagération des réflexes et de l'instabilité dans la station debout à l'occlusion des paupières. Quelques mois plus tard s'affirme le diagnostic de paralysie générale progressive. Wassermann positif.

Une enquête rétrospective nous apprend que le patient, avant son accident, restait volontiers silencieux, vivant à l'écart, mais cet état n'était pas assez accusé pour être flagrant et le malade était considéré comme un travailleur régulier et consciencieux. Il y avait eu une aggravation non douteuse de la maladie par le traumatisme.

OBSERVATION XIV bis

Un serrurier de 38 ans, eut un accident en février 1907. Il avait présenté dès l'âge de 36 ans des signes de tabes dorsalis. En février 1907, il tomba d'une échelle de deux mètres et demi de haut. « Il s'ensuivit, dit le médecin traitant, une rapide aggravation qui se manifesta par un envahissement de l'encéphale par le processus ». Quelques mois après l'accident, des contractures, des troubles de la parole, de la torpeur intellectuelle s'étaient définitivement constitués et la mort survint en février 1909 dans une attaque de paralysie.

Rappelons encore, à propos de P. G. aggravée par le traumatisme, la communication faite par MM. Juquelier et Crouzon, à la *Société clinique de Médecine Mentale*, le 19 janvier 1920.

OBSERVATION XV

Malade de 38 ans, plombier, chez qui le syndrome paralytique devint évident huit jours après un accident de travail, d'ailleurs peu grave. Le malade travaillant sur un toit, glisse, tombe sur le dos sans quitter le toit, ne perd pas connaissance, se relève, regagne son domicile en tramway. Une semaine plus tard, il présente des troubles de la mémoire, des accroc's de la parole, de l'excita-

tion. Il est désormais inapte au travail. La question est posée d'une relation de cause à effet entre l'accident et la démence. Mais une enquête approfondie démontre que des symptômes discrets de paralysie générale ont précédé la chute.

Il arrive assez fréquemment au début de la méningo-encéphalite diffuse que des accidents professionnels imputables à l'affaiblissement intellectuel commençant (ictus ou inattention) sont considérés comme la cause de la maladie et non comme sa conséquence : il importe de distinguer ces cas de ceux où le traumatisme a probablement joué un rôle étiologique notable.

Cette remarque est très justifiée, et d'une façon générale, toutes les fois où manquent des renseignements précis sur l'état du malade, avant l'accident, on peut toujours se demander s'il ne s'agit pas d'une P. G. latente, subitement dévoilée et aggravée à l'occasion du trauma, plutôt que d'une P. G. proprement déclenchée par le trauma.

Quoiqu'il en soit, le rôle du traumatisme dans l'évolution et l'aggravation des P. G. ne semble pas niable et d'ailleurs est assez rarement discuté.

II. UN TRAUMATISME PEUT-IL PROVOQUER L'ÉCLOSION D'UNE P. G. CHEZ UN SYPHILITIQUE

Les observations ne manquent pas où le traumatisme a été invoqué comme cause occasionnelle d'une P. G. Mais il faut reconnaître que les observations vraiment indiscutables sont rares. En effet, ce qui

frappe dans leur étude, c'est que la plupart des cas rapportés ont trait à des accidents de travail ou à des P. G. survenues pendant la guerre chez des sujets mobilisés. L'intérêt que les malades ou plutôt les familles des malades ont à établir une relation entre l'accident et la maladie est trop évident pour que l'on ne s'entoure pas de toutes les précautions avant de trancher la question. D'autre part, il y a toute une catégorie d'observations que l'on doit rejeter parce qu'incomplètes, soit que la ponction lombaire n'ait pas été pratiquée, soit que l'état antérieur du malade n'ait pas été suffisamment approfondi, soit enfin que les conditions du traumatisme soient trop obscures.

Ces réserves faites, il faut reconnaître que la littérature médicale présente, à étudier, des cas indiscutables.

OBSERVATION XVI

OBSERVATION D'ALEXANDRE PARIS DE NANCY. *Bulletin Médical*, 10 mai 1915

R..., 29 ans, reçu fin 1912.

Antécédents héréditaires excellents. Sa première enfance s'est passée sans maladie grave. Il aurait été un peu anémique vers l'âge de 17 ans. Jamais d'excès alcooliques. Il a fait huit ans de service militaire dans un régiment de cavalerie. C'est dans cette période qu'il a contracté la syphilis qu'il a laissée sans traitement. De retour dans sa famille, il reprit sa profession de cultivateur, il resta sobre et célibataire.

En octobre 1911, il faisait une chute de bicyclette ; tombé sur la tête, il restait environ 1 heure dans le coma,

et ensuite pendant plusieurs heures avec de la confusion mentale. Les premiers symptômes de la P. G. dataient d'avril 1912. Le malade montrait une activité inaccoutumée, une exagération très manifeste du sentiment de la personnalité, une excitation cérébrale très accusée ; il dormait peu : dès trois heures du matin et même avant il travaillait avec une ardeur extraordinaire. Il manifestait toujours une grande satisfaction personnelle, faisant volontiers remarquer combien ce qu'il faisait lui-même était incomparablement mieux que le travail de ses camarades et de ses parents. A cette excitation qui dura un trimestre, succède de la dépression avec préoccupation hypochondriaque, idées niaises de persécutions. Le malade se donnait comme n'ayant plus de forces, incapable de s'occuper. Il accusait des douleurs dans les membres, de la céphalalgie, de l'insomnie et manifestait des tendances au suicide. En octobre 1912, il prétendait que l'on cherchait à l'empoisonner, qu'on lui avait enlevé les yeux, le nez, l'estomac, le ventre, divers organes auxquels on avait substitué des organes similaires mais gâtés, etc. On avait remarqué de l'inégalité des pupilles, des accrocs de la parole, du tremblement des membres, etc. Il nous arriva avec un affaiblissement intellectuel global, grossièrement accusé, la mémoire des faits récents et la volonté très altérées, les sentiments affectifs éteints, un délire hypochondriaque, mais une prédominance d'idées absurdes de persécution, et de négation relatives à la personnalité physique, une désorientation complète, etc. Il n'avait plus d'yeux, plus de nez, plus de bouche, plus d'intestin, il ne pouvait donc plus prendre d'aliments ; aussi les refusait-il. On lui avait fait boire trois litres de permanganate de potasse ; on lui allongeait les membres ; on lui gonflait les articulations ; on lui brûlait les pieds ; on avait substitué des dents gâtées aux siennes, etc.

Les pupilles inégales ne réagissaient plus à la lumière; la parole était lente, embarrassée, l'articulation des mots souvent extrêmement difficile. Les muscles de la langue et l'orbiculaire des lèvres étaient affectés d'un tremblement fibrillaire très manifeste. Le réflexe patellaire était très diminué, etc.

L'évolution était tellement rapide que trois semaines après l'admission, le malade ne comprenait presque plus les questions les plus simples ; que son idéation se bornait à quelques restes de son délire hypochondriaque de négation et de persécution, derniers vestiges qu'il ne pouvait presque plus exprimer. L'embarras de la parole était tel, en effet, qu'il devait compléter par mimique la plupart des phrases. « Voyez, disait-il péniblement, par exemple, en montrant ses jambes, plus rien... plus rien laissé », voulant indiquer qu'on lui avait enlevé même les jambes. La marche était titubante, difficile, il maigrissait et devenait gâteux. Tout semblait annoncer la dernière période.

Enfin, moins de cinq semaines après l'arrivée dans le service, il succombait à la suite de convulsions épileptiformes; il avait eu quatre grandes crises épileptiformes suivies d'un état comateux qui persista pendant près de quarante-huit heures, avec tremblements épileptoïdes, quoique continuels des membres gauches ».

Cette observation est de toutes l'une des plus concluantes. Comme le fait remarquer l'auteur, le rôle du traumatisme est d'autant plus vraisemblable que la P. G. est apparue ici quelques mois après celui-ci, et sept à 8 ans seulement après l'infection syphilitique. Or, chez les campagnards, chez les sujets sobres, la P. G. éclate en général, plus longtemps après l'accident initial. Et les mêmes raisons plaident en-

core en faveur du traumatisme facteur d'aggravation. La P. G. ici observée a eu, en effet, une évolution particulièrement rapide que ne justifient pas les antécédents du malade.

Voici maintenant un cas non moins probant et qui fût porté devant les tribunaux (1).

OBSERVATION XVII

(Observation résumée)

C..., cocher de fiacre, est renversé en juillet 1911, au moment où il lave sa voiture. Contusions de la tête. Pas de perte de connaissance, mais il souffre violemment de la tête. Malgré cela, deux jours après, il reprend son travail, craignant de perdre sa place. Deux mois après, apparaissent des troubles cérébraux. Il devient bizarre, chicanier, ne trouve rien de bien, se dispute ; il ne sait plus conduire son cheval, ne lave plus sa voiture, se néglige, se perd dans les rues. La Compagnie le remercie en novembre. Très rapidement, dépérissement, perte plus accentuée de la mémoire. Il entre à Beaujon où il manifeste des idées hypochondriaques et de grandeur. Il est envoyé à Ville-Evrard. Sa femme raconte que deux mois après l'accident, il a eu une attaque épileptiforme.

Comme antécédents : pas éthylique, pas spécifique ? 4 enfants ; 3 bien portants, le dernier mort 15 jours après sa naissance « de convulsions ».

A l'examen, embarras de la parole, incapacité de faire des calculs élémentaires. Pupilles inégales, réflexes anormaux, écriture tremblée.

(1) *Bulletin de la Société de Médecine mentale*, mai 1914, P. G. Traumatique. Affaire médico légale, par Legrain et Trenel.

Ponction lombaire : lymphocytose extrêmement abondante.

Evolution vers la démence définitive au bout de quelque mois. Mort après un état cachectique prolongé et compliqué d'escarres.

L'auteur ayant établi, dans un rapport, une relation entre le trauma et la P. G., la Compagnie est condamnée à faire une pension à la veuve. En 1914, la Compagnie interjette appel et demande la révision du procès. Les médecins de la Compagnie ayant soulevé le problème de P. G. d'origine traumatique qu'ils nient.

Après nouvelle note de l'auteur, la Cour confirme le premier jugement. L'autopsie avait montré les lésions ordinaires de la P. G.

Voici maintenant une observation inédite que nous devons à l'obligeance du D^r Marcel Pinard.

OBSERVATION XVIII

Homme de 52 ans, syphilis en 1894, soigné pendant deux ans (KI et pilules).

En 1919, Wassermann positif partiel.

Le 23 mars 1921, l'auto qu'il conduit est renversée.

Il a une grosse commotion. Un mois après « il sent son système nerveux ébranlé ».

Excitation, logorrhée, achoppement de la parole. Tremblements, vertiges, insomnie. Réflexes tendineux normaux.

La ponction lombaire n'a pas été pratiquée.

Méningo-encéphalite à forme P. G. P. ».

Cette observation pose le problème plus qu'elle ne nous aide à le résoudre, mais elle n'en est pas moins

intéressante, car elle nous montre une fois de plus la fréquence des cas où l'on peut suspecter le rôle du traumatisme dans l'étiologie de la P. G. Elle nous montre aussi, devant l'impossibilité où nous sommes d'interpréter ce cas, la nécessité d'une ponction lombaire, pour nous aider à fixer le diagnostic. On sait, en effet, que les syndrômes commotionnels, peuvent simuler les affections du système nerveux les plus diverses (Léri (1), Pitres et Marchand : quelques observations de syndrômes commotionnels simulant les affections organiques du système nerveux central. *Revue Neurologique*, nov., déc. 1916). Or, la ponction lombaire seule, peut, dans ces cas, nous permettre de faire le diagnostic entre les pseudo P. G. et les vraies.

En somme, on peut conclure : Le rôle du traumatisme dans la P. G. qui apparaît *possible* dans des cas nombreux ne paraît *absolument démontré* que dans un petit nombre de cas. Toutes les fois qu'on voudra l'établir pour un cas donné, il faudra avoir soin de s'enquérir soigneusement de l'état antérieur du malade, afin de répondre à l'objection d'une P. G. révélée à l'occasion du traumatisme, mais déjà existante avant. Il faudra, en outre, préciser les circonstances du traumatisme. Il faudra, enfin, ne jamais omettre la ponction lombaire, qui, seule, dans bien des cas, permet de faire le diagnostic avec les syndrômes commotionnels à allure de P. G. D'ailleurs, l'influence du traumatisme aurait été recon-

(1) Émotionnés et commotionnés de guerre. Coll. Bleu horizon.

nue par la *Société clinique de Médecine Mentale* (1917).

En effet, en décembre 1916, la *Société de Neurologie* admettait la réforme n° 2 pour les P. G. sauf dans les cas exceptionnels où un traumatisme encéphalique pouvait être légitimement invoqué dans l'accélération ou l'aggravation de la maladie, auquel cas, on pouvait appliquer un taux d'une capacité de 10 à 30 %. Mais en 1917, sur le rapport de M. Pâctet, la *Société clinique de Médecine Mentale*, après discussion, admettait : « La réforme n° 2, sauf pour les cas particuliers où une enquête minutieuse aura démontré, en temps de paix et surtout en temps de guerre, l'influence aggravante du service militaire. Dans ce cas, le taux d'incapacité devait être évalué de 60 à 80 % ».

Ajoutons encore quelques références qui viennent confirmer la possibilité du traumatisme comme cause occasionnelle de P. G.

Roger Mignot, dans les *Annales Médico-Physiologiques*, p. 439, mai 1918, publie une statistique portant sur des militaires de carrière atteint de P. G. Il constate que parmi ses malades :

20 % avaient subi des traumatismes crâniens (chute de cheval).

10 % avaient souffert d'insolation.

70 % avaient des antécédents de paludisme.

L'auteur ajoutait qu'il constatait l'augmentation de la fréquence des P. G., à mesure que la guerre (source de traumatismes) se prolongeait.

De même, le D^r Paris (de Nancy), dans les *Archives de Médecine et de Pharmacie Militaires*, t. XIX, n° 3, p. 434, mars 1918, constate que la P. G. peut être influencée dans son développement par les fatigues, les bombardements du front.

Enfin, le D^r Duclos, dans le *Bulletin de la Soc. Clin. de Méd. Mentale*, en 1917, déclare que la P. G. ne progresse pas depuis la guerre ; mais que chez les militaires ayant pris part aux opérations, la période d'incubation est plus courte, le début est plus précoce, l'évolution accélérée.

III. SI, MAINTENANT L'ON ADMET LE RÔLE DU TRAUMATISME DANS L'ÉCLOSION D'UNE P. G., QUELLES SONT LES CONDITIONS DANS LESQUELLES ON PEUT ADMETTRE CETTE INFLUENCE ?

A examiner les observations les plus nettes des P. G. traumatiques, on constate que le traumatisme a été chaque fois important (coup violent sur la nuque, chute d'un lieu élevé) et qu'il implique un ébranlement notable du système nerveux central. Quant aux traumatismes périphériques, il semble douteux que, même les plus importants, puissent devenir une cause occasionnelle. Les observations en sont, en tous cas, extrêmement rares et sujettes à caution. Paul Schuster, dans l'ouvrage de neurologie de Lewandowski, publie cependant une observation de P. G. aggravée à la suite d'un phlegmon de la main. Cependant, de tels faits constituent des raretés dans la littérature médicale.

Il reste encore un dernier point à établir : c'est la notion du temps qui peut s'écouler entre le traumatisme et l'apparition des premiers troubles relevant de la P. G. Dans les cas de P. G. déclenchés par un traumatisme, la période de latence s'étend dans les cas les plus probants de 1 mois à 9 mois. Les symptômes doivent alors apparaître, lentement, progressivement. Un blessé qui se présenterait aussitôt après un traumatisme, avec un tableau complet de P. G., serait suspect ou d'avoir un syndrome commotionnel à forme de pseudo P. G., ou d'avoir présenté, dès avant le traumatisme, les signes plus ou moins frustes de la maladie, signes jusqu'alors inaperçus. Il est bien évident que des lésions spécifiques ne peuvent se constituer que relativement lentement, même si le traumatisme en a favorisé l'éclosion.

Influence du Traumatisme sur les Syndrômes méningo-médullaires

Les syndromes méningo-médullaires de nature syphilitique, et d'origine traumatique, ont donné lieu à la publication d'un nombre assez restreint d'observations. Nous avons la bonne fortune d'en publier une, que le D^r Goubeau a bien voulu mettre à notre disposition.

OBSERVATION XIX

Alexandre P..., 38 ans, cavalier. Poids 53 kg. Entré le 5 juin 1916.

Pas de syphilis acquise. Pas de blennorrhagie.

Antécédents héréditaires : Père mort dans un asile de P. G. P. probable (Idées de persécution alternant avec des idées de grandeur). Mère une fausse couche. Un frère et une sœur morts : l'un à trois mois, l'autre à un an et demi, de méningite. Un autre frère mort d'accidents cérébraux au cours d'une typhoïde à 6 ans. Le malade est de petite taille, 1 m. 60.

Voûte palatine ogivale, stigmates dentaires, multiples. Dents d'Hutchinson types. Dents tenaillées, striées, en tourne-vis. Dystrophies cuspidiennes des molaires. Asymétrie crânienne. Lobes des oreilles soudés.

Marié depuis 5 ans, femme deux fausses couches.

Chute brutale sur le sol, sur les ischions, deux mois et demi auparavant.

Le testicule subit un choc violent sur une pierre.

A la suite, orchite diagnostiquée d'abord traumatique, puis suspectée blennorrhagique.

Testicule en galet, dur, rénitent, sans élasticité, *non douloureux*, quadruplé de volume. Epididyme intact.

En outre, signes de méningo-myélite apparus depuis 35 jours environ : rachialgie avec paroxysmes nocturnes, violents, avec irradiations vers le bras et la poitrine. Limitation des mouvements du tronc par raideur de la colonne vertébrale. Signe de Kernig peu accentué (ou masqué par la rachialgie).

Fourmillements et engourdissements des membres inférieurs avec dérochement des jambes de temps en temps. Dysurie : Le malade n'urine pas quand il veut ; il doit attendre, perd quelques gouttes d'urine sans le vouloir, mouille régulièrement sa chemise par un petit flot revenant quelques instants après la miction. N'urine pas plus souvent, *plutôt moins que la normale*.

Constipation. Urine : ni sucre, ni albumine, ni pus.

Parésie des membres inférieurs : difficulté à marcher et à soulever les jambes (qui sont en plomb).

Troubles de la sensibilité des membres inférieurs : hypœsthésie, perversion de la sensibilité à la chaleur ; le malade localise difficilement le tact, distingue mal le contact de deux pointes rapprochés.

Exagération des réflexes rotuliens des deux côtés.

Ebauche de clonus du pied droit.

Pas d'atrophie musculaire.

Examen radioscopique : absence de fracture.

Réaction. B.-W. dans le sang. type H^3 , H^1 . Hallion Bauer : H^3 , H^1 . Hecht W : H^0 , H^0 . (Index hémolytique = 7).

Ponction lombaire : Hypertension. Hyperalbuminose, lymphocytose = 7,5. Réaction B.-W. de liquide = H⁰, H¹ (chauffé). H⁰, H⁰ (frais).

Traitement : Novarsénobenzol (intraveineux dilué) 0,30 + 0,45 + arsénobenzol : 0,40 + 0,50 + 0,60 + 0,60 — Benzoate Hg : 0,50 en injections intramusculaires + huile grise 0,10 au départ. K I à partir du 10^e jour. 3 gr. puis 4 gr. par jour pendant un mois.

Traitement bien toléré. La première et la deuxième injections intra-veineuses provoquent pendant quelques heures une exacerbation de la rachialgie, et un peu de céphalée, puis la disparition de celles-ci.

Elévation modérée de la température pendant 2 à 4 heures aux 3^e, 4^e et 5^e injections d'arsénobenzol (38,1, 38,4, 38,5). Diminution rapide de la parésie : plus lente des troubles de la sensibilité. Le malade peut marcher bientôt normalement. Disparition des troubles sphinctériens. Diminution progressive du testicule. Au bout de 6 semaines, celui-ci est encore un peu plus volumineux que l'autre, mais il est moins dur et a repris sa sensibilité normale.

Sortie le 19 juillet avec guérison apparente de tous les phénomènes nerveux.

Cette observation très détaillée, apporte ainsi une double preuve du rôle que peut jouer le traumatisme, dans l'éclosion des lésions organiques syphilitiques. Le même choc provoque, à la fois au niveau du testicule et au niveau de la moelle, l'apparition des lésions dont la nature spécifique est également indiscutable.

Devant des faits aussi précis, aussi détaillés, toute objection doit tomber, et il faut reconnaître que le

traumatisme peut suffire pour déclencher chez un syphilitique des troubles méningo-médullaires.

Il nous reste, maintenant, à étudier les rapports du traumatisme avec le tabès.

Tout comme pour la P. G., on a fréquemment posé le problème de l'origine traumatique possible de l'affection, et les observations ne manquent pas.

Cependant, le nombre des observations intéressantes est relativement restreint. Nous éliminerons, en effet, les observations cherchant à établir l'existence d'un tabès traumatique pur. Nous éliminerons aussi toutes les observations ne présentant pas une précision scientifique suffisante.

I. Examinons d'abord si LE TRAUMATISME PEUT AC-CÉLÉRER L'ÉVOLUTION D'UN TABÈS ?

L'observation suivante empruntée à l'ouvrage de Lewandowski semble le prouver.

OBSERVATION XX

X..., conducteur de locomotive, 48 ans.

En 1888, chancre vraisemblable. Traitement mercuriel. Depuis 1898, douleurs fulgurantes dans tout le corps.

Le 22 octobre 1907, dans une collision, le patient eut une violente contusion du ventre et du dos. Pas de complications extérieures importantes. Six jours après l'accident, un médecin porte le diagnostic de tabès (Parésie des pupilles, troubles des réflexes rotuliens, Romberg).

Fin mars 1908, j'examine le malade et trouve le tableau complet du tabès dorsalis.

Comme on avait établi l'existence du tabès quelques jours après le traumatisme, il faut admettre que la maladie existait déjà à l'époque de l'accident. Mais comme le patient avait été notablement amoindri dans sa faculté de travail (ne faisait son service qu'avec de nombreuses interruptions, et avait dû totalement l'abandonner au début de mars 1908), j'admis l'aggravation de la maladie, tout au moins dans ses symptômes subjectifs ».

Cette observation prouve donc le rôle aggravant de l'accident dans l'évolution de l'affection. Il faut ajouter que le traumatisme peut encore aggraver l'affection en provoquant une complication. Ainsi un traumatisme portant sur les jambes pourra provoquer une fracture, une arthrite.

II. LE TRAUMATISME PEUT-IL DÉCLENCHER UN TABÈS ?

A la vérité, les observations sont assez rares où l'absence indiscutable de tout symptôme tabétique antérieurement à l'accident peut être établie. Parmi les cas les mieux étudiés, citons le rapport de MM. Sicard, Balthazard et de Lapersonne, dans une affaire médico-légale, rapport publié dans la thèse de Mayaud, *Thèse Paris* 1912, et que nous reproduisons ci-dessous :

OBSERVATION XXI

« Nous, soussigné, etc... commis par jugement de...
à l'effet de :

« Prendre connaissance avec les documents et certificats produits, dire quelles ont été les blessures occasionnées par l'accident, et quelles ont été ou en seront les conséquences au point de vue de l'exercice, tant de la profession du demandeur que de toute autre profession (incapacité de travail temporaire ou permanente partielle), et à quelle date se place la consolidation de la blessure ».

« Serment préalablement prêté, etc... avons rempli notre mission le 24 février 1910.

« *Circonstances de l'accident.* — Le 22 avril 1908, le sieur M..., alors âgé de 43 ans, exerçant la profession de cocher, conduisait une voiture dans laquelle se trouvaient plusieurs personnes de la maison Pathé lorsqu'il heurta un tramway de l'Est-Parisien. Il fut projeté en bas de son siège, perdit connaissance pendant une demi-heure et fut ramené chez lui. Commis par M. Le Poitevin, juge d'instruction, pour examiner M..., le Dr Balthazard visita le blessé à plusieurs reprises à la fin du mois d'avril 1908, et au mois de novembre de la même année. Il constata les lésions suivantes :

« M... est un homme de forte corpulence qui s'est fait dans sa chute de graves contusions, ayant perdu connaissance, sitôt après l'accident pendant une demi-heure, il a éprouvé à son réveil de vives douleurs de tête, des bourdonnements d'oreille et des troubles de la vue qui persistent encore bien qu'un peu atténués. Il présente une plaie du cuir chevelu recouverte d'une croûte dans la région pariétale à 10 cm. au-dessus de l'oreille gauche.

« Sur l'épaule gauche on observe une vaste ecchymose de 25 cm. de diamètre, avec une teinte jaune verdâtre et traînées violacées. Toute la région pectorale était enflée ; elle est encore douloureuse à la pression. L'œil gauche est ecchymotique. La conjonctive et la sclérotique

sont d'une teinte rouge uniforme ; les deux paupières sont recouvertes d'une ecchymose qui s'étend sur la joue gauche. M... a saigné du nez les trois jours qui ont suivi l'accident.

« Actuellement, il ne peut se tenir debout et titube comme un homme ivre. Il ne semble pas exister de fracture du crâne ».

M... resta pendant trois mois dans l'impossibilité absolue de travailler et dut tout ce temps garder la chambre. Il ne recommença à s'occuper qu'à la fin du mois d'août et ne put reprendre son ancienne profession de cocher.

Examen de M. — A l'heure actuelle, M... se plaint de vertiges, d'incertitude de la démarche et de troubles de la vue. Les vertiges débutent le matin en se levant, persistent toute la journée, mais ne surviennent jamais au lit. Il lit avec des lunettes sans éprouver de vertige. Dans la station debout, il vacille ; les oscillations du corps sont augmentées par l'occlusion des yeux. Ce signe à lui seul conduit à penser que le vertige n'est pas lié à une lésion auriculaire. Même les yeux ouverts, il lui est impossible de se tenir sur un seul pied. La marche est incertaine, les jambes sont raides ; la gauche surtout est lancée avec vigueur en avant et retombe sur le talon ; les bras sont écartés de l'axe du corps, surtout le droit. La direction de la marche est sinueuse. Il n'existe pas d'ataxie aux membres supérieurs, et le malade porte correctement et sans hésitation son doigt au bout de son nez. Par contre, on note de l'asynergie d'une façon nette aux membres supérieurs, facile à constater si l'on fait exécuter au malade des mouvements s'opérant ordinairement d'une façon symétrique, comme les mouvements des mains.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont complètement

abolis. On note la perte de la sensibilité testiculaire et trachéale.

Il n'existe pas de troubles gustatifs ou de l'odorat. Ajoutons enfin que depuis l'accident le malade est resté dans un état de frigidité complète, bien qu'il soit âgé seulement de 45 ans.

L'examen de la langue montre qu'il existe, à la surface de cet organe, un enduit blanchâtre, présentant en certains points, des renforcements et épaisissements de l'épiderme, comme on en observe dans les leucoplasies buccales diffuses ; de plus, la langue est sillonnée de fissures peu profondes mais nombreuses.

Examen oculaire pratiqué par M. de Lapersonne. On constate d'abord que la fente palpébrale n'est pas largement ouverte ; les paupières sont lourdes, chargées de graisse, mais le releveur de la paupière supérieure se contracte bien ; il n'y a pas de ptosis ni d'un côté ni de l'autre. M... se plaint surtout de vertiges et de troubles de la vue. En le faisant regarder dans différentes directions, on s'aperçoit que les excursions des yeux sont limitées dans la direction externe en dehors, tant à gauche qu'à droite. Si l'on fait faire un effort pour maintenir cette position du regard, on voit que l'œil est animé de quelques mouvements rotatoires produits par des secousses musculaires. Il y a donc une faiblesse très marquée des deux muscles externes, ce qui est confirmé par la recherche de la diplopie au verre rouge dans la chambre noire. Cette épreuve indique une diplopie homonyme n'existant que dans la direction externe du regard, à droite et à gauche et jamais en face.

Les réflexes pupillaires à la lumière sont presque complètement abolis. La pupille ne se contracte que très faiblement à la vive lumière de l'éclairage oblique et elle se dilate à nouveau immédiatement après. La pupille est

un peu plus grande à droite; de ce côté, elle est déformée, ovalaire.

Il n'existe aucune lésion du fond de l'œil; la réfraction est légèrement hypermétropique avec astigmatisme d'une dioptrie environ. L'acuité visuelle est égale à $8/10$ des deux côtés avec un cylindrique concave, une dioptrie horizontale. Pour le travail de près, en raison de la presbytie, il faut ajouter un sphérique convexe de 1,75 dioptrie.

En résumé, l'examen oculaire indique une parésie des deux droits externes avec signe d'Argyll-Robertson et inégalité pupillaire.

Discussion. — L'examen auquel nous venons de procéder montre que M... est atteint d'une maladie chronique de la moelle épinière, caractérisée par la perte des réflexes rotuliens et achilléens, par la disparition des réflexes pupillaires à la lumière, par l'inégalité pupillaire, l'incertitude de la démarche, la frigidité, l'absence de sensibilité testiculaire et trachéale, etc...

Il y a là un ensemble de symptômes plus que suffisants, pour autoriser le diagnostic d'ataxie locomotrice ou tabès.

Reste à déterminer les rapports de cette affection avec l'accident du 22 avril 1908.

Le tabès n'est jamais une affection purement traumatique. On ne l'observe que chez des individus chez lesquels une infection chronique antérieure de nature spéciale a préparé le terrain au développement des lésions médullaires. Or, on trouve chez M... la preuve de l'existence de cette toxi-infection chronique, dans l'aspect très spécial de la langue, dans la parésie des deux droits externes, dans la perte des réflexes oculaires à la lumière, et dans l'inégalité pupillaire.

M... présentait donc le terrain indiscutable pour le développement du tabès. Le trauma, s'il a agi, n'a pu que

déclencher un processus morbide. Peu importe d'ailleurs que le traumatisme ne soit pas la cause unique du tabès. Il suffit de démontrer qu'en l'absence de traumatisme, la maladie actuelle n'aurait probablement pas évolué chez M...

Souvent le tabès survient spontanément chez les individus prédisposés en dehors de tout traumatisme ; cependant, le plus grand nombre des malades atteint de la prédisposition dont nous avons parlé, reste indemne de tabès si une cause intercurrente ne vient pas en provoquer l'apparition.

Chez M..., l'enquête, si elle confirme ses dires, établira qu'il n'existait avant l'accident, aucun signe de tabès. Cet homme travaillait, en effet, à un métier pénible, et qui nécessite l'intégrité des jambes, puisqu'il était obligé de monter sur son siège.

De plus, il n'a pas cessé un seul jour son travail, hors les chômages forcés pendant l'année qui a précédé l'accident et au cours de laquelle il a été employé chez le même patron.

Au contraire, sitôt après l'accident, sont apparus des symptômes que l'on est en droit, aujourd'hui, de rapporter au tabès, étant donnée la marche ultérieure de l'affection. Ces symptômes étaient alors bien moins prononcés qu'à l'heure actuelle. La démarche était moins incertaine, moins talonnante. Les réflexes pupillaires à la lumière étaient moins complètement abolis. Ajoutons que l'accident a été grave et a provoqué une commotion cérébrale et médullaire. On ne peut donc mettre en doute l'influence indéniable de l'accident sur les troubles nerveux actuels.

L'affection se serait-elle déclarée spontanément un jour ou l'autre, en dehors de tout traumatisme. Personne n'est en droit de l'affirmer. Jusqu'au moment de l'accident, la prédisposition du tabès était restée chez

M..., latente et insoupçonnée : elle aurait pu rester ainsi indéfiniment.

Il nous semble donc, conformément à la jurisprudence admise, que le tabès actuel doit être regardé comme la conséquence de l'accident et que l'on doit uniquement tenir compte dans l'appréciation du dommage causé à M... par l'accident, de son état avant le 22 avril 1908 et de son état actuel.

OBSERVATION XXII

OBSERVATION DE LADAME : *L'Encéphale*, 1910

Homme de 52 ans, de robuste santé, une légère blennorrhagie à 17 ou 18 ans, aucun signe de syphilis antérieure. Sa femme est en bonne santé ; elle a eu trois enfants sains et bien portants, jamais d'avortements.

A la suite d'un grave accident de chemin de fer qui coûta la vie à plusieurs personnes assises dans le même compartiment, il fut pris de troubles nerveux intenses, ayant tous les caractères d'une névrose traumatique grave. Au lendemain de l'accident, le médecin constata des ecchymoses multiples assez étendues, une très forte contusion de la région lombaire avec commotion générale. Il y avait eu, immédiatement après la catastrophe, une perte complète de connaissance de courte durée, suivie pendant plusieurs heures d'un état d'inconscience crépusculaire, pendant lesquelles le blessé marcha automatiquement et fit diverses actions dont il perdit complètement le souvenir. Les maux de tête, vertiges, insomnies, douleurs dans le dos, sentiment d'extrême fatigue, incapacité de travail, tous ces symptômes de neurasthénie traumatique, persistèrent plusieurs années avec des variations d'intensité assez grandes.

Ils finirent cependant par s'amender peu à peu.

Quelques mois après l'accident, on découvre inopinément des symptômes manifestes d'un tabès fruste à l'état latent. Le malade avait une inégalité pupillaire datant de son enfance, qui n'avait donc aucune importance dans le cas particulier. On reconnut, en outre, qu'il présentait nettement le signe d'Argyll-Robertson, tandis qu'on ne l'avait pas remarqué dans les semaines qui suivirent son accident. D'autre part, on s'aperçut que ses réflexes rotuliens allaient en s'affaiblissant. Parfois ils étaient presque complètement abolis. D'autres fois, quoique très faibles, on pouvait les provoquer.

A l'ophtalmoscope, les papilles optiques furent trouvées blanches et excavées. Il n'y avait pas de signe de Romberg. Toutefois, le malade oscillait légèrement lorsqu'il devait se tenir à cloche-pied les yeux fermés et il affirmait que ce trouble n'existait pas auparavant. De plus, la perception des vibrations du diapason était notablement plus faible sur les os des membres gauches. Malgré l'absence de toute ataxie et de douleurs fulgurantes, l'ensemble des symptômes que je viens d'indiquer nous autorisait à poser, sans aucune hésitation, le diagnostic de tabès incipiens ».

Ces deux observations prises parmi les plus détaillées que nous ayons pu trouver, prouvent que le traumatisme peut marquer le début d'un tabès jusque là sans expression clinique.

III. *Quant à préciser les conditions dans lesquelles apparaît un tabès traumatique*, on peut dire qu'il faut que le traumatisme soit important, qu'il entraîne souvent une perte de connaissance plus ou moins longue, De plus, le début des signes tabétiques se fait en général dans un délai ne dépassant pas six mois

après le traumatisme. Enfin il est à noter que le tabès s'installe souvent au milieu des signes d'une névrose traumatique ou d'un syndrome commotionnel.

En dernier lieu, il importe de faire comme pour la P. G. cette remarque à savoir que l'accident auquel on impute le tabès, peut être tout au contraire la conséquence de l'affection.

Pathogénie

Aucune explication n'a été donnée, concernant les syphilis traumatiques, qui soit exempte de toute critique. Voici quelques hypothèses que, selon les cas, on pourrait invoquer pour expliquer la genèse des accidents.

1° On peut, assez souvent, invoquer le mécanisme suivant.

Le sujet avant le traumatisme, présentait déjà une infection latente des centres nerveux ; infection assez latente pour ne donner lieu à aucun signe clinique, mais assez prononcée, cependant, pour entretenir un état de fragilité particulière des capillaires et du parenchyme cérébro-médullaire. Il en était en somme, à ce que M. Ravaut appelle « la phase préclinique de l'affection », et qui en dehors de tout examen du liquide céphalo-rachidien, reste totalement ignorée.

Dans ces conditions survient un traumatisme important qui provoque un ébranlement notable des centres, entraînant une rupture des capillaires, un bouleversement histologique plus ou moins étendu du parenchyme, lesquels favorisent la dissémination de l'infection. A partir de ce moment, l'affection

abandonnera la phase préclinique, pour entrer dans la phase clinique.

2° On peut renverser la proposition et considérer le traumatisme, comme créant un état de fragilité des tissus qui favorise le développement des lésions spécifiques. Un auteur italien, Guiseppe d'Abundo, dans la *Revista Italiana di Neuropatologia*, démontre en effet que les blessures crânio-encéphaliques créent de toutes pièces un état qui peut être dit de prédisposition acquise, sur lequel se grefferont avec élection les infections et les intoxications.

L'auteur soutient cette théorie à l'aide de nombreuses observations cliniques et à l'aide de l'expérimentation. C'est ainsi que des chiens, ayant subi les lésions cérébrales expérimentales, se montrent plus aptes que les témoins à réagir par des convulsions à l'intoxication par l'alcool.

M. Sicard admet (Congrès de Neurologie 1920) que les centres nerveux présentent normalement une sorte d'immunité relative vis-à-vis du tréponème. Peut-être, le traumatisme, par l'ébranlement moléculaire qu'il entraîne, modifie-t-il cet état particulier et supprime-t-il cette immunité relative. On sait, en effet, maintenant que les réactions biologiques de nos humeurs dépendent autant de leur état physique que de leur constitution chimique, et rien, en principe, ne s'oppose à l'hypothèse que nous suggérons.

3° Enfin, peut-être faut-il encore invoquer avec M. Pasini (*Giornale italiano della malattia venere et della pelle*), que cite M. Clément Simon dans la *Médecine*

de novembre 1921, peut-être faut-il invoquer le fait que les tissus de nouvelle formation qui s'organisent après un traumatisme sont sans doute dépourvus de toute immunité et deviennent ainsi un terrain favorable pour les tréponèmes.

Considérations Médico-légales ⁽¹⁾

De tout ce que nous venons de voir, il résulte que le rôle du traumatisme dans l'apparition des syphilis nerveuses paraît indéniable dans un très petit nombre de cas. Par contre, dans un nombre de cas bien plus considérable, le rôle du traumatisme ne peut être scientifiquement établi et reste douteux. Est-ce à dire qu'on doive le nier dans ces circonstances et qu'en présence d'un tabès ou d'une paralysie générale que l'intéressé rattache à un accident du travail, on doive refuser à l'accidenté le bénéfice de la loi du 9 avril 1898, sous prétexte que le rapport de causalité entre l'accident et la maladie ne peut être prouvé d'une façon absolue ? Evidemment non.

De ce que, scientifiquement, le doute persiste sur le rôle du traumatisme dans le développement d'une affection, il ne s'ensuit pas que l'on doive le nier et que l'on doive systématiquement débouter l'accidenté. Nous ne sommes plus, en effet, ici sur le terrain théorique pur, nous sommes sur un terrain essentiellement pratique ; et, malgré l'absence de certitude

(1) Nous devons tout particulièrement remercier ici, M. le Professeur agrégé Balthazard et M. le Professeur agrégé Duvoir, pour les documents qu'ils nous ont communiqués et pour les précieux conseils qu'ils nous ont donnés.

scientifique, il faut prendre position ne fût-ce qu'en s'appuyant sur des vraisemblances. Le rôle de l'expert est d'éclairer la conscience des juges ; s'il ne peut apporter de preuve scientifique, il lui suffit de réunir un ensemble de précisions graves, concordantes et précises, un faisceau de probabilités.

Quelles sont donc ces probabilités qu'un expert devra faire valoir pour établir la relation de causalité entre un traumatisme et une syphilis nerveuse ?

Nous allons les exposer ; mais tout d'abord il est un point qu'il faut fixer : c'est celui de l'état antérieur.

Cette question de l'état antérieur, longtemps débattue se résoud actuellement (surtout depuis les arrêts de la Cour de Cassation, du 23 août 1902 et du 31 juillet 1906) dans le sens suivant : « L'indemnité est proportionnée à la perte de salaire qu'a occasionnée l'accident ; peu importe que le dommage eût été moindre si l'ouvrier n'avait pas été syphilitique, diabétique ou alcoolique... Tel syphilitique eût conservé jusqu'à un âge avancé une aptitude normale au travail, un traumatisme crânien fera apparaître chez lui une paralysie générale. » (Balthazard).

Ceci posé, les preuves à établir peuvent être résumées dans les deux propositions suivantes :

1° Il faut qu'il y ait eu « accident », c'est-à-dire violence extérieure, ou effort exagéré.

2° Il faut que la relation de causalité entre les lésions et l'accident soient établie. En d'autres termes, il faut démontrer que, sans l'accident, l'ouvrier n'au-

rait pas subi de diminution dans sa valeur professionnelle.

A la vérité, il faut reconnaître que les faits portés devant les tribunaux sont, le plus souvent, d'appréciation délicate, et la relation de causalité entre le traumatisme et la maladie est souvent difficile à établir. Mais, comme nous le disions plus haut, cette relation de causalité n'a pas besoin d'être établie avec une exactitude rigoureusement scientifique, et, dit encore le Prof. Balthazard : « on se contente le plus souvent d'établir la grande vraisemblance de la relation de cause à effet par un ensemble de présomptions graves, précises et concordantes ».

En ce qui concerne le tabès et la paralysie générale qui sont les deux affections syphilitiques nerveuses qui ont le plus prêté à discussion, la vraisemblance sera surtout grande lorsque l'expert aura pu établir les points suivants :

I. — *Il n'existait avant l'accident aucun signe même fruste de la maladie.* Pour cela, il faut mener dans l'entourage du malade (famille, camarades, patrons) une enquête aussi minutieuse que possible en se rappelant toutefois comme le faisait remarquer Dupré que le plus souvent ce sont les personnes de l'entourage immédiat du malade qui s'aperçoivent les derniers des troubles psychiques que celui-ci présente. Il convient également de faire état de toutes les pièces portant mention de l'état de santé du malade avant l'accident (certificats médicaux), et même des pièces

portant mention de son aptitude professionnelle (certificats de travail).

II. — *L'accident lui-même n'a pas été provoqué par la maladie* (ictus, incoordination, dérochement des jambes, etc.).

C'est là un point souvent difficile à établir, sur lequel on cherchera néanmoins à se renseigner en faisant préciser aux témoins et à l'accidenté les circonstances mêmes de l'accident.

III. — *Le traumatisme a été crânien*, ou tout au moins susceptible de provoquer une commotion cérébrale importante (chûte d'un lieu élevé sur les ischions) ; *le traumatisme a été grave*, la perte de connaissance consécutive étant la meilleure preuve de cete gravité.

IV. — *Il n'existait immédiatement après l'accident* (c'est-à-dire lors du premier constat médical) *aucun symptôme de tabès ou de paralysie générale* (inégalité pupillaire, Argyll-Robertson, incoordination, difficulté de la parole, etc.). Ceci souligne l'importance du premier certificat médical, car c'est sur lui seul que l'on pourra se baser ultérieurement pour établir ce point. Il serait donc à souhaiter que le premier certificat médical, au lieu de contenir simplement l'état descriptif sommaire des lésions de l'accidenté, mentionne également même succinctement l'intégrité ou les lésions des différents appareils.

V. — *Les symptômes spécifiques de la maladie ne doivent apparaître ni trop tôt, ni trop tard après l'ac-*

cident. — Il serait très utile de pouvoir fixer les délais minima et maxima, mais c'est là, on le conçoit, une chose très délicate. Cependant, si l'on considère les observations les plus probantes de tabès et de P. G. traumatiques, on constate que la maladie ne se révèle cliniquement presque jamais avant cinq ou six semaines, ni après trois ans.

VI. — *Il y a eu entre l'accident et les premiers symptômes particuliers à l'affection « un trait d'union symptomatique »* (Ribierre), une succession de symptômes ne relevant pas directement de la maladie elle-même. Il semble que dans cet ordre de choses, on doit accorder la plus grande importance à la céphalée, symptôme qui ne manque presque jamais dans les observations les plus probantes.

Tels sont les six points que l'expert devra s'efforcer de rechercher. S'il peut les réunir pour un cas donné, le rôle de l'accident dans l'éclosion de la maladie paraîtra sinon démontré de façon irréfutable, tout au moins très vraisemblable ; et l'indemnité pourra être allouée à l'accidenté, indemnité qui sera calculée en tenant compte uniquement de la réduction de salaire entraînée par la diminution de la capacité professionnelle.

En ce qui concerne les autres manifestations de la syphilis nerveuse, le rôle du traumatisme prête beaucoup moins à discussion. Pour l'établir, il faudra, comme pour le tabès et la paralysie générale, démontrer qu'il n'existait aucun signe de syphilis nerveu-

se avant l'accident, que l'accident a été grave portant sur la région crânienne ou rachidienne ; mais ici il n'est pas nécessaire d'admettre une longue période de latence entre le traumatisme et l'apparition des phénomènes morbides. Bien au contraire, la maladie se développe souvent immédiatement après l'accident.

Disons maintenant qu'en pratique on rencontre de nombreux cas d'espèce auxquels ne peuvent s'appliquer les règles très générales que nous venons de donner. Pour chacun de ces cas où la science ne peut donner de certitude absolue, il suffira d'établir un faisceau de vraisemblances inspirées par la logique et le bon sens clinique.

Pour ce qui est des affections syphilitiques nerveuses aggravées par le traumatisme, une distinction s'impose encore et en dépit des jugements malheureusement trop souvent contradictoires rendus dans de tels cas, la tendance des tribunaux semble être la suivante :

a) S'il s'agit d'une affection plus ou moins curable, d'une affection n'entraînant pas une mort fatale, le traumatisme, si son rôle aggravant est démontré, justifie l'indemnisation du blessé.

b) Au contraire, s'il s'agit d'une affection fatale, comme le tabès et surtout la paralysie générale, aggravée dans son évolution, on refuse l'indemnité prévue par la loi du 9 avril 1898, « le traumatisme ne faisant que hâter l'évolution d'une maladie préexis-

tante qui devait fatalement aboutir, dans un avenir plus éloigné, au dénouement actuel ». (Tribunal civil de Lyon, 2^e Chambre, 17 juillet 1913).

Conclusions

De la critique des observations de syphilis nerveuse, publiées comme étant d'origine traumatique, on peut tirer les conclusions suivantes :

1° Dans un certain nombre de cas, peut-être les plus nombreux, le traumatisme ne constitue qu'un fait à l'occasion duquel l'attention se fixe sur des syphilis préexistant à l'accident, mais passées jusque-là inaperçues.

2° Dans d'autres cas, l'accident est lui-même causé par la syphilis nerveuse (ictus, incoordination des mouvements).

3° Dans un troisième ordre de faits, il s'agit d'individus syphilitiques (B-W. du sang positifs ou antécédents nets), présentant, à la suite d'un traumatisme, des accidents nerveux et chez lesquels une étude attentive des réactions biologiques du liquide céphalo-rachidien, permet de rattacher ces faits au traumatisme seul, à l'exclusion de la syphilis.

4° Enfin, il existe un petit nombre de cas pour lesquels le traumatisme a joué un rôle indéniable dans

l'apparition des phénomènes nerveux de nature syphilitique.

5° Le rôle aggravant du traumatisme dans l'évolution d'une manifestation nerveuse de la syphilis est plus net et beaucoup plus fréquemment démontré.

De tout cela, il résulte, au point de vue pratique, qu'avant d'invoquer le traumatisme comme cause occasionnelle, il faudra établir :

a. Qu'il n'existait aucun symptôme spécifique du côté du système nerveux avant l'accident.

b. Que le traumatisme a été crânien ou rachidien, ou, tout au moins, susceptible de provoquer une forte commotion cérébrale ou médullaire.

c. Que le traumatisme n'est pas lui-même la conséquence de la syphilis nerveuse, les chutes étant, à priori, plus suspectes que les coups reçus.

d. Il faudra enfin éliminer la possibilité d'un syndrome commotionnel pur simulant une syphilis nerveuse. Pour éliminer ces syndromes commotionnels, il faudra attacher une grande importance au signe d'Argyll-Robertson qui est presque pathognomonique de syphilis nerveux.

Cependant, comme on a parfois constaté des signes d'Argyll-Robertson survenus à la suite d'un traumatisme en dehors de toute syphilis, il faudra, en dernière analyse, trancher la question en s'ap-

puyant sur les réactions du liquide céphalo-rachidien. Parmi celles-ci, c'est la réaction de Bordet-Wassermann qui garde la plus grande valeur, la lymphocytose et l'albuminose pouvant être provoquées par une simple commotion cérébro-médullaire.

e. Du point de vue médico-légal, il faut reténir que la preuve scientifique étant le plus souvent impossible à fournir, il suffit d'établir la vraisemblance de la relation de cause à effet par un ensemble de présomptions graves, précises et concordantes.

Vu, le Doyen,

ROGER.

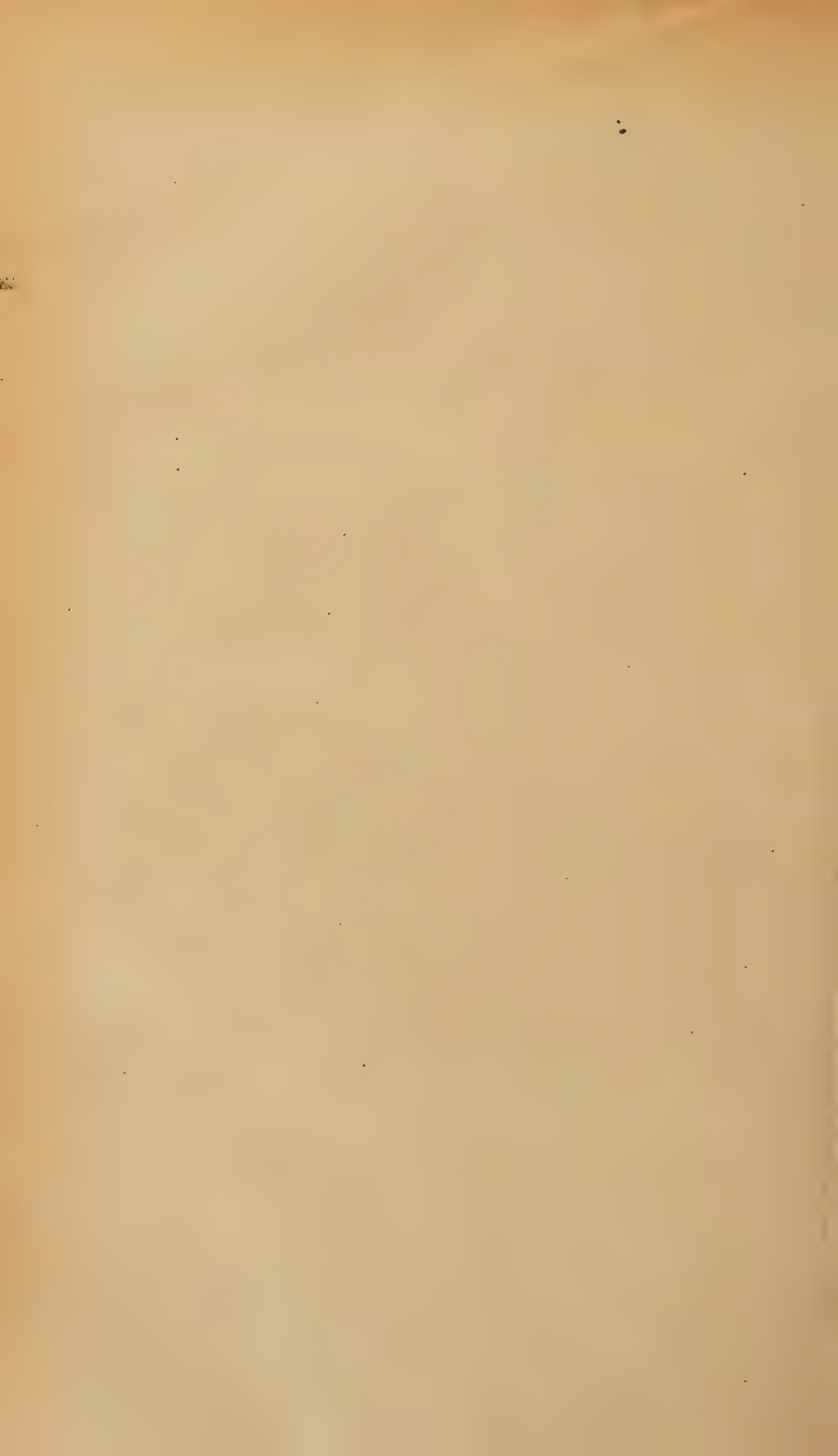
Vu, le Président

CHAUFFARD.

Vu, et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.



Bibliographie

- D'ABUNDO (Giuseppe). — Considérations cliniques sur une centaine de fractures du crâne par traumatisme de guerre : deuxième note clinique avec deux autopsies. — *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria e Elettroterapia*, vol. XII, nov. 1919.
- BABONNEIX et DAVID. — Traumatismes cérébraux et syphilis. — *Revue neurologique*, 6 juin 1917.
- BABONNEIX et DAVID. — Sur quelques cas de syphilis nerveuse anormale. — *Monde médical*, sept. 1918.
- BABONNEIX. — Spécificité ou non spécificité du signe d'Argyll-Robertson. — *Gazette des Hôpitaux*, n° 25, 26 mars 1921.
- BARRÈRE. — Contribution à l'étude de la P. G. traumatique. — Thèse Toulouse, 1910.
- BALTHAZARD. — La question de l'état antérieur dans les accidents du travail. — *Paris-Médical*, 17 février 1912, p. 281.
- BENON (de Nantes). — Paralysie générale et traumatisme. — *Revue neurologique*, 1914-1915, T. II, p. 810.
- BERGL. — Signe d'Argyll-Robertson bilatéral après un trauma crânien par éclatement d'obus à distance. — *Deut. Mediz. Woch.*, 23 sept. 1915, p. 1161.
- BROUARDEL. — Les blessures et les accidents du travail.

- CHAUFFARD. — Communication. — *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 1913, p. 324, art. 24401.
- Cour d'Appel de Paris, 7^e Chambre, 22 février 1910.
- Cour d'Appel de Grenoble, 1^{re} Chambre, 27 octobre 1908.
- Cour d'Appel de Grenoble, 1^{re} Chambre, 28 octobre 1913.
- Congrès de Neurologie de Lille. — Rapports du traumatisme et de la P. G., 1906.
- DELMAS. — La P. G. et la guerre. — *Annales médico-psychologiques*, mai 1918.
- DUFOUR. — Signe d'Argyll-Robertson unilatéral consécutif à une blessure de guerre. — *Revue neurologique*, 1917, tome 1, p. 130.
- DUCLOS. — La P. G. et la guerre. — *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, déc. 1917.
- DUVOIR. — La tabès traumatique. — *Annales d'hygiène publique et de Médecine légale*, août 1913.
- EUZIÈRE et MARGAROT. — Traumatismes de guerre et syphilis nerveuse. — *Montpellier médical*, 1^{er} février 1920.
- FLÉRECY (Maurice). — Rôle du traumatisme dans quelques affections nerveuses. — Thèse de Lille, 1913.
- FRANÇOIS. — Tabès et traumatisme. — *Bulletin chirurgical*, n° 2, 1^{er} février 1914.
- GOUBEAU. — Le rôle déterminant de la ponction lombaire dans certaines méningites syphilitiques de la période secondaire. — Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie, 9 déc. 1920.
- GOUBEAU. — Traumatisme et Syphilis. — *Le médecin français*, n° 23, 1^{er} décembre 1920.
- GOUBEAU. — Obs. XIII et XIX, inédites.
- GOUGEROT et CLARA. — Syphilis post-traumatique. — *Journal Médical français*, déc. 1918.

- LEGRAIN ET TRENEL. — Paralyse générale traumatique, affaire médico-légale. — *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, mai 1914.
- LAIGNEL-LAVASTINE et PAUL COURBON. — Amaurose par éclatement d'obus avec méningite syphilitique : présentation des malades. — Société de Neurologie, 2 mars 1916.
- LASSIGNARDIE. — Signe d'Argyll-Robertson accompagné de quelques autres signe tabétiques ayant apparu à la suite d'un violent traumatisme de la région lombo-sacrée. — Congrès de la Société française d'Ophtalmologie, mai 1909.
- LÉRI. — Emotionnés et commotionnés de guerre. — Collection Bleu Horizon.
- MIGNOT (Roger). — Quelques statistiques sur la fréquence de la P. C. — *Annales médico-psychologiques*, mai 1918.
- MAYAUD. — Tabès et traumatisme. — Thèse, Paris, 1912.
- OPPENHEIM (de Berlin). — Rapport sur l'importance d'un accident dans le développement d'une affection syphilitique. — *Medizinische Klinik*, n° 16, 1911.
- PARIS (de Nancy). — P. G. des armées, du front et de l'arrière. — *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, n° 3, p. 434, mai 1918.
- PARIS (de Nancy). — Traumatisme et P. G. P. — *Bulletin Médical*, 10 mai 1915, p. 436.
- PACTET. — La réforme des P. G. — *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, p. 5 à 41, déc. 1917.
- PINARD (Marcel). — Obs. XVIII, inédite.
- PITRES et MARCHAND. — Quelques observations de syndrômes commotionnels simulant des affections organiques du syst. nerveux. — *Revue neurologique*, nov.-déc. 1916.

- RAVAUT. — Communication au Congrès de Neurologie de juillet 1920.
- RIBIERRE. — Diagnostic et pronostic des affections organiques encéphalo-médullaires d'origine traumatique. — *Annales d'Hygiène publique et de Médecine légale*, août 1909.
- RIBIERRE. — Traumatisme et paralysie générale. — *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, juin 1907.
- SCHULTZE. — Tabès und trauma. — *Berliner Kl. Wochenschrift*, n° 45, p. 2113, 1912.
- SCHUSTER (Paul). — Traumatisme et maladies du système nerveux, in Lewandovski. *Handbuch der Neurologie*.
- THOINOT. — Les accidents du travail et les affections médicales d'origine traumatique, Paris 1904.
- Tribunal Civil de Lyon, 2^e Chambre, 17 juillet 1913.
- VELTER. — Signe d'Argyll-Robertson par traumatisme orbitaire. — *Archives d'Ophthalmologie*, 1913, p. 120.
- VILLARET et BAUDET. — Contribution à l'étude du tabès dans ses rapports avec la campagne actuelle. — *Montpellier médical*, 1917, p. 803 à 811.
- VINCENT (A.). — Signe d'Argyll-Robertson unilatéral, traumatisme de l'orbite. Pas de syphilis décelante. — *Société de Neurologie*, 11 juin 1914.
- WALLBAUM. — Zur Frage des tabès traumatica. — *Aerztliche-Sachsverstandigen-Zeitung*, 1^{er} mai 1919.
- ZEPPERLING. — Syphilis cérébrale et traumatisme. — *Neurologisches Centralblatt*, n° 23, 1911.
-